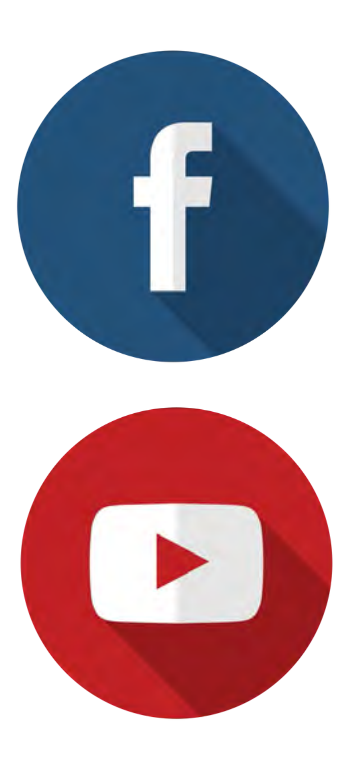
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







- **Eclampsie**
- Modules des Urgences Médico-Chirurgicales
- Année 2016 – 2017

- **Introduction**

✻500 000 / décès femmes / an / dans le monde

✻ De complications liées à la grossesse

✻ La majorité des décès → Pays sous développés

✻ ¼ des décès → **Eclampsie**

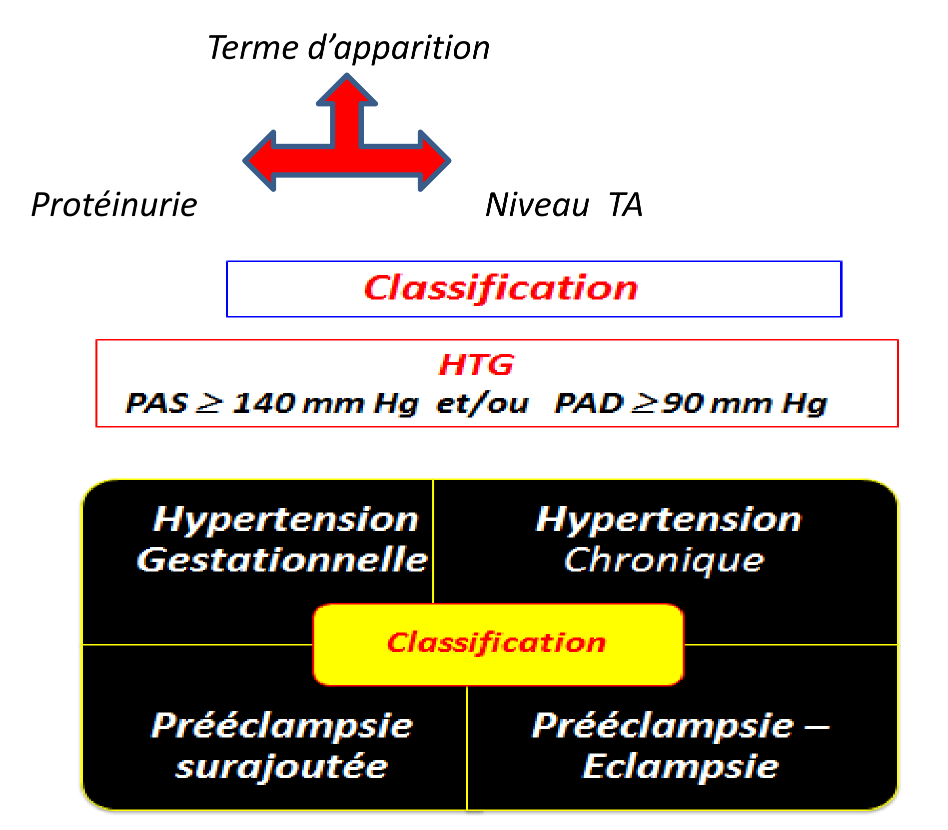
✻ Hypertension artérielle: HTA complique 10 à 15% / grossesses

✻ **Eclampsie** = Complication neurologique de la PE

✻ Incidence : 0,5 – 0,7 / 1000 pays développes

✻10 / 1000 en Afrique

Classification



- **HTA transitoire** ou induite par la grossesse, ou gestationnelle: survient après 20 SA et disparaît 6 semaines après l'accouchement

- **HTA chronique** : apparaît avant la 20ème SA

- Pré éclampsie: *apparaît après la 20ème SA, elle associe HTA + protéinurie (≥ 300mg/24h ou 0,5g/l)*

- Pré éclampsie surajoutée: *HTA chronique + protéinurie ou majoration brutale d'une HTA bien équilibrée jusque là*

Physiopathologie de la prééclampsie:

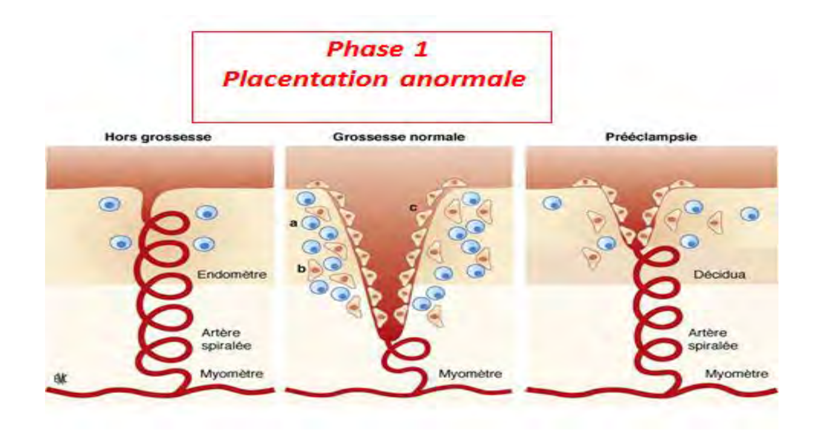
- ✓ *Maladie endothélium maternel*
- ✓ *Origine placentaire*
- ✓ *survenue grossesse*
- ✓*disparition après ablation placenta*
- ✓*survenue sur grossesse molaire*
- ✓*Avancées récentes +++*

Pathologie en 2 phases

1) Une placentation anormale : *Défaut de remodelage Vx utérin*

- *Une dysfonction placentaire :avec hypoxie placentaire induisant un dysfonctionnement du syncytiotrophoblaste*

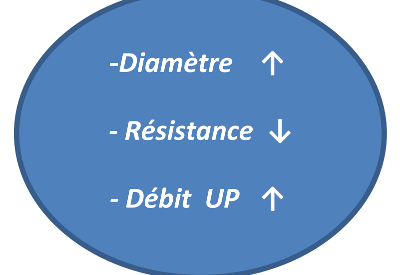
2) Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel *lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle, et conduisant au syndrome maternel.*



Grossesse normale

- *Invasion par cellules du cytotrophoblaste*
- *Disparition tunique musculaire lisse*
- *Réponses – aux vasoconstricteurs*

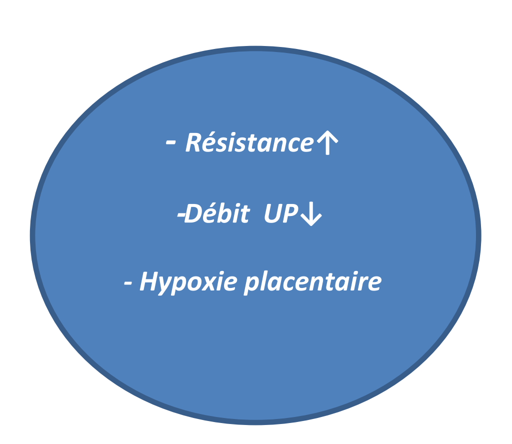




- *Remodelage facteurs angio géniques produits par trophoblaste: VEGF, PlGF, et l'HCG*

Prééclampsie

- *Invasion trophoblastique défaillante*
- *Tunique musculaire lisse conservée*
- *Réponse + aux vasoconstricteurs*
- *Pas de modifications vasculaires*
- *Défaut de remodelage*



- *Pouvoir angiogénique inadapté*

Phase 2: Ischémie placentaire à la maladie clinique

1. **Libération accrue débris placentaires (microparticules) circulation maternelle**
2. **Réaction inflammatoire majorée et diffuse**

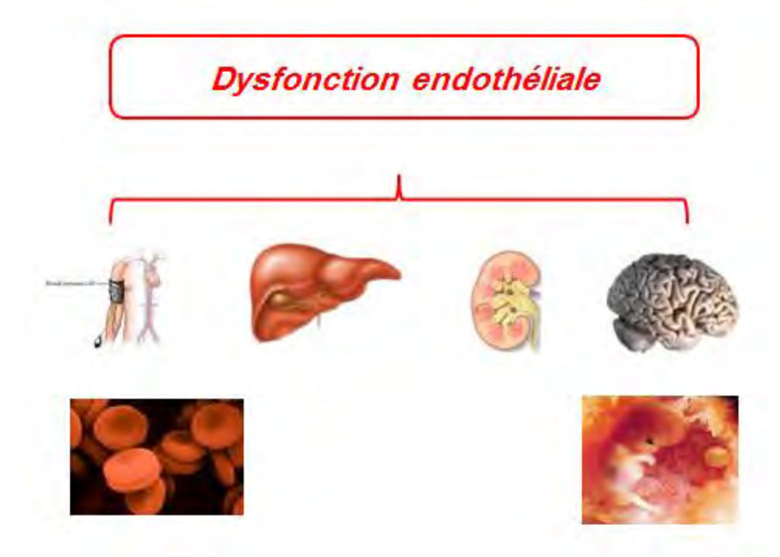
activation des PN + production de cytokines pro PN

« Décompensation » inflammatoire (Redman)

3. Stress oxydant: *↑lipides oxydés, ↑radicaux libres, ↓antioxydants (vitamine C, E)*

4. Dysfonction endothéliale généralisée

vasoconstriction et HTA , activation de l'hémostase , déséquilibre prostacycline/ thromboxane



Complication Neurologique: Eclampsie

❖ ***Définition :*** *Convulsion et/ou trouble conscience dans un contexte de PE et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique antérieure*

❖*Complication majeure de la PE*

❖*Morbi-mortalité maternelle importante*

❖ *Risques: - Hypoxie maternelle et fœtale*
- Inhalation

Physiopathologie:

- *Poussée hypertensive*
- *œdème vasogénique par « forçage » barrière hémato encéphalique (BHE)*
- *Adaptation vasculaire diminuée*
- *dysfonction endothéliale , autorégulation réduite*
- *Lésions postérieures +++*
- *Territoire postérieur :*
  - ** Fragilisation de l'innervation péri vasculaire*
  - ** Richesse nerveuse diminuée*

Facteurs de risque

1 – Facteurs de risque *: - âge < 20ans ,*
- *Primi gestation*
- *Mauvais suivi grossesse*
- *Obésité*

2 – Moment de survenue

- *L'Eclampsie en pré partum et per partum +++*
- *L'Eclampsie du post partum : rare, délai de survenue : 48h post partum, parfois plus tard jusqu'à 13 jours*
- *De diagnostic plus difficile si absence de prodromes*
- *Discuter toutes les causes de convulsions non fébriles*

3 – Facteurs pronostiques péjoratifs *:*

- *Les troubles de l'hémostase*
- *l'atteinte rénale*
- *l'atteinte hépatique*

4 – Prodromes

- *Céphalées ,*
- *Troubles visuels,*
- *ROT vifs*
- *Douleur épigastrique en barre*

Examen clinique

Méthodique et systématique Rechercher

1 - Une HTA : mesurée au repos et contrôlée en cas de chiffres élevés

2 – Signes associés :

- *Oedèmes : isolés aucune valeur diagnostic ni pronostic pathologiques si associés à HTA*
- *Prise de poids maternelle rapide*

- Une protéinurie : bandelette réactive urinaire +++

- Signes de gravité de HTA : céphalées frontales, une somnolence , une hypovigilance, des troubles visuels ,

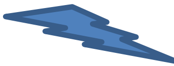
bourdonnements d'oreilles et acouphènes .

- Examen neurologique : ROT vifs , absence de signes neurologiques en foyer , un coma

- *Une douleur épigastrique en barre et/ou nausées vomissements*
- *Examen obstétrical : CU , Modifications du col*
- *Surveillance : PA , FC , FR, ROT , SatO2, survenue de crise convulsives (prodromes)*

Diagnostics différentiels

- *Epilepsie*
- *AVC ischémique ou hémorragique*
- *Thrombophlébite cérébrale*
- *Processus intracrânien*
- *Trouble métabolique : hypoglycémie, hyponatrémie*
- *Toxique : intoxication CO*

Prise en charge de l'Eclampsie  ***URGENCE THERAPEUTIQUE***

But : protection mère et fœtus

Maintien des fonctions vitales de la mère :

- Contrôle des voies aériennes

- Contrôle de l'hypertension artérielle

- Contrôle des crises convulsives

- Mise en décubitus latéral gauche pour la perfusion foeto-placentaire (éviter compression de la VCI)

Prise en charge de l'Eclampsie

- ✔ *Assurer la liberté des voies aériennes*
- ✔ *Oxygénothérapie à fort débit (hypoxie M- F)*
- ✔ *Position latérale de sécurité :inhalation + compression VCI)*
- ✔ *Pose d'une voie d'abord*
- ✔ *Bilan biologique (FNS, Rénal, Crase sanguine , ionogramme sanguin)*
- ✔ *Contrôle des crises convulsives*
- ✔ *Contrôle de l'hypertension artérielle*

Contrôle des crises convulsives

Classes thérapeutiques

1 - benzodiazépines : Diazépam 10 mg en IVD

But : arrêter la crise convulsive

2 – Sulfate de Magnésium : Référence ++++

☞ ***Indications:***

→ *Prévention de la récidive de convulsions*

→ *Prévention de la 1ère crise si signes fonctionnels*

☞ ***Dose:*** *4g en 20 min puis 1 à 2 - 3g/h*

MgSo4 *Référence ++++*

☞ ***Surveillance:*** *ROT – FR – Diurèse*

Marge dose toxique et thérapeutique étroite

☞ ***Toxicité:*** *aréflexie, faiblesse musculaire, nausées, vomissements, somnolence, diplopie, arrêt respiratoire si [6-7mmol/l] et arrêt cardiaque si [>12mmol/l]*

☞ ***traitement:*** *gluconate de calcium 1G (antagoniste au niveau jonction neuro-musculaire*

☞ ***Contre indication :*** *Myasthénie, maladies neuromusculaires*

- Score de Glasgow ≤ 9 ⇒ AG + IOT + VA

☞ ***Indication imagerie médicale***

- Non systématique

- Persistance de troubles de la conscience

- Et / ou des Signes de localisation

- Convulsions sous traitement MgSo4 bien conduit

- Dc différentiel (Hémorragie cérébrale, Thrombose veineuse cérébrale, tumeur …)

- TDM : 70 % des cas , oedème cérébral , hémorragie , une grosse tumeur

- IRM : Référence ++++

** une thrombophlébite cérébrale*

** Encéphalopathie postérieure réversible (PRES)*

Contrôle de l'hypertension artérielle

1 – But :

- *Protéger contre les complications cérébro vasculaires et/ou cardiovasculaires*
- *Ne pas compromettre la circulation cérébrale*
- *Ne pas compromettre la circulation foeto-placentaire*
- *Baisse progressive de la PA:*
- *Objectifs : PAS entre 140 – 160mmhg*

  PAD entre 90 – 110mmhg
- *Hypotension ⇒ convulsions*

2 – Antihypertenseurs:

4 ont AMM femme enceinte

Nicardipine , Dihydralazine , labétolol , Clonidine

- ***Nicardipine*** *: le plus utilisée , bien tolérée*

  Dose: bolus 0,5mg /2mn puis 1- 6mg/h

  effets secondaires: bouffées de chaleur , céphalées , tachycardie , vertiges
- ***Labétolol :*** *Alpha et beta bloquant*

  Dose : 10 – 20 mg / h

  en l'absence de contre indication aux beta bloquants
- ***Clonidine:*** *en 2ème intention , en bithérapie*

  Dose : 1- 7 gama / mn

  Céphalées et somnolence

3 – Transfert vers une maternité

- ***Conclusion***

❑ *Eclampsie : complication majeure de PE*
❑ *Mise en jeu PC vital mere et fœtus*
❑ *Hypoxie et inhalation*
❑ *Urgence thérapeutique*
❑ *traitement simple*
❑ *Protection mère et fœtus*
❑ *Contrôle les convulsions et l'HTA*
❑ *Le MgSO4 : Traitement de la crise ou sa prévention*
❑ *Nicardipine : anti HTA le mieux toléré*
❑ *Après stabilisation: transfert en maternité*